UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948 N. 48

# CONTRIBUTION A L'ETUDE

des

# Sténoses Bronchiques Traumatiques

## THESE

Pour le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

*Présentée et soutenue publiquement en juin 1948*

PAR

**Guy MOTTAZ**

Membres du Jury

| | | |
|---|---|---|
| MM. | MOREL | *Président* |
| | SOREL | |
| | DAMBRIN P. | *Assesseurs* |
| | LASSERRE | |
| | LAPORTE | *Suppléant* |

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6

1948

**MOTTAZ (Guy)**

Contribution à l'étude des Sténoses Bronchiques Traumatiques.

Toulouse, Imprimerie du Viguier 1948, in-8, 52 pages

*Thèse Médecine, Toulouse 1948 n° 48*

**MOTTAZ (Guy)**

Contribution à l'étude des Sténoses Bronchiques Traumatiques.

Toulouse, Imprimerie du Viguier 1948, in-8, 52 pages

*Thèse Médecine, Toulouse 1948 n° 48*

**MOTTAZ (Guy)**

Contribution à l'étude des Sténoses Bronchiques Traumatiques.

Toulouse, Imprimerie du Viguier 1948, in-8, 52 pages

*Thèse Médecine, Toulouse 1948 n° 48*

**MOTTAZ (Guy)**

Contribution à l'étude des Sténoses Bronchiques Traumatiques.

Toulouse, Imprimerie du Viguier 1948, in-8, 52 pages

*Thèse Médecine, Toulouse 1948 n° 48*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0012

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948 N. 48

# CONTRIBUTION A L'ETUDE

des

# Sténoses Bronchiques Traumatiques

## THESE

Pour le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

*Présentée et soutenue publiquement en juin 1948*

PAR

**Guy MOTTAZ**

Membres du Jury

| | | |
|---|---|---|
| MM. | MOREL | *Président* |
| | SOREL | *Assesseurs* |
| | DAMBRIN P. | *Assesseurs* |
| | LASSERRE | *Assesseurs* |
| | LAPORTE | *Suppléant* |

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6

1948

# UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
# FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

## TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN ..... MM. CALVET.
ASSESSEUR ..... LEFEBVRE
Doyens honoraires ..... BARDIER. GORSE.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DALOUS, ESCAT, RISPAL, LAFFORGUE, ARGAUD, MOOG, MERIEL, CAUBET, MAURIN, RIBAUT, SERR

## PROFESSEURS

| | |
|---|---|
| Clinique de neurologie et de psychiatrie | MM. RISER. |
| Clinique médicale | TAPIE (J.) ROQUES. |
| Clinique obstétricale | GARIPUY. |
| Physiologie | SOULA. |
| Clinique chirurgicale et du Cancer | DUCUING. |
| Physique biologique et médicale | BUGNARD. |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | NANTA. |
| Chimie et Toxicologie | BRUSTIER. |
| Pathologie générale et médecine expérimentale | SENDRAIL. |
| Clinique chirurgicale et gynécologique | LEFEBVRE. |
| Anatomie | CLERMONT VALLOIS |
| Histoire naturelle | DELAS. |
| Clinique médicale infantile et puériculture | SOREL. |
| Pharmacie | CAUJOLLE. |
| Pathologie interne | MOREL |
| Bactériologie, hygiène, médecine sociale | ANDRIEU. |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | N... |
| Clinique des maladies des voies urinaires | FABRE (P.). |
| Matière médicale | VINCENT |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie | MERIEL (P.). |
| Anatomie pathologique | FABRE (J.) |
| Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale | CALVET |
| Clinique ophtalmologique | CALMETTES. |
| Chimie biologique | N... |
| Médecine légale et Médecine du Travail | PLANQUES |
| Histologie et Embryologie | BROUSSY. |

## PROFESSEURS SANS CHAIRE

| | |
|---|---|
| Physiologie | BAISSET |
| Obstétrique | GUILHEM |
| Anatomie | COULOUMA |

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

| | |
|---|---|
| Histologie | MM. BIMES, ch. de f. |
| Anatomie | LAZORTHES |
| Médecine | GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE, VIRENQUE |
| Chirurgie | GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFE |
| Ophtalmologie | DAMBRIN (P.) |
| Chimie médicale | DEODATI |
| Physique médicale | VALDIGUIE (P.) |
| Pharmacie | MARQUES |
| Chimie générale phamaceutique | COUTURIER |
| Histoire naturelle et pharmaceutique | BLANC |
| Odonto-Stomatologie | Mme DULUCQ-MATHOU |
| | CADENAT. |

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

## COURS COMPLÉMENTAIRES

| | |
|---|---|
| Cours d'obstétrique aux élèves sage-femmes | MM. GARIPUY. |
| Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaire aux élèves sages-femmes | GUILHEM. |
| Chimie biologique | VALDIGUIE (P.). |
| Chimie pathologique | VALDIGUIE (P.) |
| Chimie minérale | BLANC. |
| Physique pharmaceutique | AUVERGNAT |
| Dermatologie et Syphiligraphie | BAZEX |
| Législation pharmaceutique | BOUISSET. |
| Microbiologie | BOUISSET. |
| Clinique de la Tuberculose | MOREL DAMBRIN (P.) |
| Parasitologie | LASSERRE |
| Botanique et Cryptogamie | Mme DULUCQ-MATHOU. |
| Chimie analytique | MM. BLANC. |
| Médecine Sociale et du Travail et Assurances Sociales | BOUNHOURE |
| Anatomie médico-chirurgicale | THOMAS. |
| Pharmacodynamie | BOUNHOURE |
| Bactériologie et Hygiène | LAPORTE |
| Urologie | LHEZ |
| Ophtalmologie | DEODATI |
| Neuro-chirurgie | LAZORTHES. |
| Clinique O.R.L. | CLAUX |
| Secrétaire de la Faculté | DUCROS |

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891)

*JE DEDIE CE TRAVAIL :*

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES GRANDS-PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. MOREL

*Professeur de Pathologie Médicale*

Qui a bien voulu présider notre jury de thèse.

Nous le prions d'accepter nos remerciements et nos hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SOREL
*Professeur de Clinique Médicale Infantile*

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DAMBRIN
*Professeur agrégé à la Faculté*

MONSIEUR LE DOCTEUR J. LASSERRE
*Chargé de Cours à la Faculté*

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LAPORTE
*Professeur agrégé à la Faculté*

Qui m'ont toujours réservé le plus bienveillant accueil.

Nous les remercions d'avoir bien voulu accepter d'être nos juges.

A MES MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A TOUS MES CAMARADES

A MES AMIS

# Introduction

M. le Professeur MOREL *a bien voulu nous confier, comme sujet de notre thèse inaugurale, l'étude des sténoses bronchiques traumatiques. Nous tenons, dès le début de ce travail, à le remercier de cette marque de confiance.*

*L'observation inédite qui a été le point de départ de ce travail est une des rares observations connues à ce jour à propos de cette affection exceptionnelle. Il nous a été donné de la recueillir à la Clinique d'Enseignement de la Tuberculose, dirigée par* M. le Professeur L. MOREL.

*La rareté des sténoses bronchiques traumatiques est certaine. Nos recherches bibliographiques ne nous en ont fait retrouver, dans la littérature, que trois cas, vérifiés par voie endoscopique et rapportés, deux en* 1943, *par* A. BONNIOT, *et un troisième par deux auteurs anglais,* F. JONES *et* P. VINSON *en* 1939. *Une des deux observations de* A. BONNIOT *est très semblable à celle que nous rapportons nous-même.*

*Ces observations tirent leur intérêt commun de ce que leur évolution s'est faite, dans tous les cas, vers la guérison, alors que dans les observations de rupture ou de traumatisme d'une bronche-souche rapportées jusque-là et qui auraient pu donner une sténose, la mort est survenue à brève échéance.*

*La sténose bronchique traumatique est une affection rare, certes, et d'apparition tout à fait récente dans la pathologie bronchique, mais ceci ne doit pas laisser supposer qu'elle n'existait pas antérieurement. Sa venue sur la scène clinique à une date rapprochée est liée à l'utilisation de moyens modernes de diagnostic.*

*En effet, de nouveaux procédés d'exploration des bronches et le perfectionnement des techniques radiologiques et surtout bronchoscopiques nous permettent aujourd'hui de préciser un état de fait qui, jusque-là, serait passé inaperçu ou aurait donné lieu à des discussions de diagnostic différentiel sans issue.*

*Ces méthodes modernes d'exploration, en particulier la bronchographie lipiodolée et la bronchoscopie, venues d'outre-Atlantique où les médecins en font un large usage, n'ont pas tardé à se généraliser en France, sous l'impulsion d'*AMEUILLE *et de* LEMOINE, *et de leurs collaborateurs et élèves, et à permettre ainsi une connaissance meilleure et plus poussée des diverses broncho-pneumopathies dont plusieurs, jusque-là, étaient mal précisées.*

*C'est pour cela que maintenant la pathologie bronchique a pu apparaître sous un jour nouveau.*

*L'extension prise actuellement par les examens*

*bronchoscopiques nous permet de noter la grande importance de la pathologie bronchique dans ce qui, autrefois, était englobé dans le cadre général des pneumopathies.*

*La modeste contribution que nous voulons apporter à l'étude des bronchosténoses aura trait aux sténoses bronchiques traumatiques et le plan que nous utiliserons dans notre travail pour l'exposé de cette question sera simple.*

*Nous ferons en premier lieu, un bref historique, non point des bronchosténoses traumatiques, car il n'existe pratiquement pas, mais plus généralement des lésions bronchiques par traumatisme externe, puisque les sténoses bronchiques qui nous intéressent sont secondaires à des traumatismes des bronches, qui n'ont pas entraîné la mort.*

*Puis nous rapporterons quelques observations trouvées dans la littérature ainsi que l'observation inédite qui a motivé ce travail.*

*Nous exposerons ensuite le diagnostic de l'obstruction d'une bronche-souche.*

*Nous aborderons enfin l'étiologie, le mécanisme, le pronostic et le traitement des sténoses bronchiques traumatiques.*

# Historique

Les traumatismes thoraciques, par leur gravité, présentent une grande importance dans la pathologie bronchopulmonaire et pleurale, et depuis le début du siècle, les vérifications nécropsiques ont apporté la preuve de l'existence de lésions bronchiques et pulmonaires consécutives à des traumatismes du thorax.

Ces lésions traumatiques broncho-pulmonaires sont à la base de plusieurs publications de différents auteurs français et étrangers. Ceux-ci rapportent des observations de ruptures pulmonaires traumatiques siégeant au niveau de la région juxta-hilaire, mais s'accompagnant toujours de lésions vasculaires graves, alors que les observations que nous rapportons dans notre travail n'en comportent pas.

SAUERBRUCH, en 1908, dans des cas de ruptures pulmonaires juxta-hilaire et bronchique, a pratiqué des thoracotomies larges. Ces interventions furent suivies presque immédiatement de mort.

Dans tous ces cas, il existait, à côté des lésions

bronchiques, de graves lésions vasculaires qui rendaient le pronostic fatal.

En 1912, SCHONBERG rapporte seize observations de ruptures bronchiques par compression thoracique. Trois cas ont été vus par lui-même qui en a fait la vérification anatomique, les treize autres cas ont été recueillis dans la littérature, par cet auteur et leurs sont superposables.

Nous allons résumer très brièvement les trois observations de SCHONBERG.

La première observation concerne un enfant de trois ans qui a été écrasé par une voiture lourdement chargée. Cet enfant est mort cinq heures après son admission à l'hôpital, malgré le traitement destiné à réduire le pneumothorax généralisé qu'il présentait et l'emphysème sous-cutané qui occupait la moitié supérieure de son thorax. SCHONBERG trouva, à l'autopsie, un emphysème important du médiastin et de la partie supérieure du thorax lié à une rupture totale de la bronche-souche gauche. Il ne trouva aucune lésion osseuse du thorax.

La deuxième observation est celle d'un homme de 25 ans, écrasé par une voiture lourdement chargée de charbon. Il s'agit d'un homme solide qui est apporté à l'hôpital et qui présente un visage cyanosé et une tachypnée très importante. L'examen clinique révèle l'existence d'un pneumothorax à droite et de fractures de côtes. La mort survient rapidement à la suite d'une hémoptysie foudroyante. La vérification nécropsique montra qu'il existait une rupture de la bronche-souche droite avec rupture du poumon, ainsi qu'un hémo-pneumothorax à

droite et une fracture de la cinquième côte du côté droit sans lésion pleurale associée.

La troisième observation nous rapporte l'histoire d'un garçon de douze ans également écrasé par une voiture et transporté d'urgence à l'hôpital où il est morts dès l'admission au milieu d'un tableau d'asphyxie. A l'autopsie, on trouva une rupture de la bronche souche gauche associée à une grosse déchirue pulmonaire. Il n'y avait pas de fracture de côte.

Les treize autres cas relevés par SCHONBERG dans la littérature, sont tout à fait semblables à ceux-ci. Il s'agit, dans tous ces cas, de rupture bronchique grave, entraînant la mort dans de brefs délais, quel que soit le traitement institué, et ne pouvant par conséquent pas aboutir à la formation ultérieure d'une sténose bronchique cicatricielle.

Il nous faut arriver en 1939 pour trouver un article de deux auteurs anglais, F. JONES et P. VINSON, dans lequel ils publient l'observation d'une jeune femme qui, à la suite d'un violent traumatisme du thorax, présente une rupture grave d'une bronche souche qui évolue vers la guérison et la formation d'une sténose bronchique.

Plus tard, en 1943, A. BONNIOT publie deux nouvelles observations, l'une superposable à celle des auteurs anglais, l'autre semblable à celle que nous rapportons. Elles ont évolué également toutes les deux vers la formation d'une bronchosténose.

Notre intention est de reproduire ces trois observations aux côtés de notre cas inédit.

# Observations

*Première Observation*

(F. Jones et P. Vinson — *Surgery* — 1939)

Une femme de 22 ans est admise au « *Mémorial Hospital* » l'après-midi du 1er janvier 1938, quelques minutes après avoir été victime d'un accident d'automobile. Elle a perdu connaissance pendant un court instant après l'accident. Ayant repris conscience, elle présente une dyspnée modérée et une douleur sus-sternale. La dyspnée augmente, et au moment de son admission à l'hôpital, elle est en orthopnée, très choquée et se plaint de gêne respiratoire. Elle présente une plaie minime sur l'œil gauche et un emphysème sous-cutané modéré du cou, de la face, de la paroi thoracique et de l'épaule. Le pouls est à 118 et mal frappé, la respiration à 32, superficielle et pénible, la pression artérielle à 12-8.

L'examen physique du thorax révèle une diminution bilatérale du murmure respiratoire et du tympanisme à la percussion sur les deux faces antérieures. L'auscultation et les signes de percussion sont masqués par l'emphysème sous-cutané mais le médiastin semble déplacé vers le côté gauche.

Des signes de contusion se remarquent sur le sternum.

On fait le diagnostic de rupture des deux poumons, avec pneumothorax suffocants bilatéraux.

L'emphysème sous-cutané augmente rapidement et, pendant les 5 minutes qu'a duré l'examen, l'épaule, le cou et la face ont pris 3 à 4 fois leur volume normal. L'air s'infiltre dans les tissus, l'abdomen, les épaules, les bras jusqu'aux poignets et presque jusqu'au cuir chevelu. La dyspnée devient beaucoup plus prononcée et il semble que la respiration va s'arrêter. La pression maxima tombe à 6, le pouls devient filant, dépassant 180 et la cyanose apparaît. La blessée perd connaissance et paraît à la dernière extrémité.

Une petite incision est pratiquée dans la région susternale et les tissus sont dilacérés derrière le manubrium sternal. Une grande quantité d'air s'échappe de la plaie. Une petite aiguille est introduite dans un espace intercostal du côté gauche, en dehors de la ligne mamelonnaire, et environ 7.000 cc. d'air sont extraits du thorax, par abaissement du flacon de l'appareil à pneumothorax. La pression initiale était, du côté gauche, de + 2 cm. d'eau, la pression terminale de — 4. Le même procédé est employé du côté droit avec une évacuation de 700 cc. d'air. La pression initiale était de + 4, la pression terminale de — 3.

Après l'aspiration de l'air des deux côtés du thorax et la mise en œuvre de la respiration artificielle, la blessée commence à respirer, elle revient à elle et la cyanose disparaît presque. Le pouls retombe à 130 et la pression artérielle systolique remonte à 10,5. Le médiastin reprend une position normale.

La blessée est placée sous une tente à oxygène, avec 12 litres d'oxygène par minute.

Trente minutes après, elle devient soudain dyspnéïque et cyanotique à l'extrême et perd connaissance, et le pouls devient presque imperceptible. La respiration, superficielle, tombe à 3 ou 4 à la minute.

Une canule d'argent est placée, à travers le 3$^{me}$ espace intercostal droit, dans la cavité pleurale, et plusieurs litres d'air sous pression s'échappent. La

canule est fixée et recouverte d'une soupape en caoutchouc, permettant la sortie mais pas l'entrée de l'air. Le rythme respiratoire remonte à 50 ou 60 par minute. Le pouls devient perceptible et la blessée reprend conscience. On fait une transfusion de 500 cc. de sang total. A ce moment, un examen radioscopique du thorax, au moyen d'un appareil portatif, montre un pneumothorax bilatéral plus marqué du côté gauche. A cause de la respiration relativement rapide, une reprise de l'aspiration de l'hémithorax gauche est jugée opportune et, en conséquence, 950 cc. d'air sont rapidement extraits. 3 heures plus tard, 300 cc. d'air sont encore retirés de l'hémithorax gauche.

Le 2 janvier, à 1 h. 30 du matin, il est nécessaire de déplacer la canule vers la région axillaire gauche, à cause de l'emphysème et de l'œdème, siégeant à l'emplacement précédent. 400 cc. d'air sont alors aspirés du côté gauche. L'état de la blessée s'améliore progressivement jusqu'au matin du 4 janvier, quand, subitement, le médiastin se déplace du côté gauche et le rythme respiratoire augmente d'une façon marquée. Un examen physique paraît montrer une atélectasie complète du poumon gauche.

Une bronchoscopie est tentée, mais on pense qu'il vaut mieux interrompre, en raison du résultat produit sur la patiente. La toux et une expectoration muco-purulente considérable sont déclenchées et une amélioration progressive s'ensuit.

On enlève la canule intercostale le 5 janvier, et depuis ce moment, l'état de la blessée s'améliore rapidement.

Les côtes avaient paru intactes, mais un cliché pris le 12 montre une fracture transversale de la première côte droite, à 3 cm. de l'articulation chondro-costale.

La blessée quitte l'hôpital le 14 janvier. A ce moment, le poumon gauche est totalement atélectasié. Le poumon droit est apparemment normal. Un nouvel examen, le 3 février, montre que l'atélectasie n'a pas changé.

Pendant l'intervalle de temps entre sa sortie et le nouvel examen, elle s'est trouvée relativement bien, si ce n'est une légère dyspnée et une toux amenant une expectoration mucoïde modérée.

Un examen bronchoscopique est recommandé pour déterminer la cause de l'atélectasie.

La bronchoscopie révèle une zone longitudinale de nécrose, sur la face postérieure de la bronche souche gauche, commençant à la bifurcation trachéo-bronchique et s'étendant sur 4 cm. jusqu'à la cicatrice bronchique sténosante. La lumière du rétrécissement est d'environ 2 mm. On ne voit aucun liquide de sécrétion.

On juge inopportun d'introduire un dilatateur dans le rétrécissement, à cause de la fragilité des cicatrices entourant la lésion.

L'aspect observé à la bronchoscopie est considéré comme résultant d'une rupture partielle de la bronche avec guérison et formation de sténose.

La blessée a été examinée par la suite, chaque mois, et 5 mois après l'accident, quand on l'a revue, elle était tout à fait bien et capable de remplir un emploi de secrétaire.

*Deuxième Observation*

(A. Bonniot — *La Presse Médicale* — 1943)

Le 6 mai 1938, à 22 heures, entre à l'hôpital un petit garçon, Max R..., âgé de 9 ans, anhélant, cyanotique, presque asphysique.

Le même jour, à 17 heures, rentrant des champs, sur un tombereau, il était projeté à terre et une herse qui s'y trouvait avec lui, lui tombait sur le thorax, sans déterminer d'ailleurs aucune plaie. Il ne paraissait pas blessé, mais dans les heures suivantes, s'installait une dyspnée de plus en plus intense et le médecin, appelé à 20 heures, l'envoyait d'urgence à l'hôpital avec le diagnostic de « pneumothorax d'origine traumatique ».

Le chirurgien de garde constate alors :

1° Les signes d'un pneumothorax droit sous tension ;

2° Une volumineuse infiltration gazeuse de la région sus-sternale et cervicale, révélatrice d'un emphysème du médiastin.

Il pratique donc d'urgence :

1° Une incision sus-sternale avec dilacération du tissu cellulaire pré et latéro-trachéal ;

2° Une pleurotomie droite fermée, avec drain plongeant de quelques centimètres dans le liquide d'un bocal.

Des inhalations continues d'oxygène, un suppositoire à l'extrait thébaïque, 0 cc. 5 de morphine complètent le traitement d'urgence.

Dès ce moment, on constate que l'air sort par le drain en très grande abondance, barbottant avec bruit dans le bocal.

Le 7 au matin, l'enfant est montré au Docteur Bonniot. Son état est moins alarmant, mais la dyspnée reste marquée ; la cyanose persiste, le débit d'air par le drain reste énorme. Une radiographie en position verticale montre que le pneumothorax droit est total.

Le médiastin est attiré à gauche de la ligne médiane et infiltré d'air. Il n'existe pas, dans la plèvre, le plus léger épanchement liquide. On ne constate aucune fracture de côte.

L'enfant est placé sous une tente à oxygène et l'on adapte au drain un aspirateur muni d'une soupape à mercure, permettant, sans risquer de dépasser une dépression déterminée, d'augmenter à volonté le débit. On constate que, pour obtenir une dépression très faible, il faut un débit considérable.

Sous l'influence de ce traitement, l'état s'améliore très vite ; la cyanose disparaît et la polypnée s'apaise. Un traitement préventif à la septazine et à l'eucalyptine est institué.

Le 8 mai, l'état reste stationnaire.

Le 9 mai, une nouvelle radiographie montre que le lobe inférieur a repris un peu d'expansion. Il existe un très léger épanchement liquidien non hématique. Le médiastin reste dévié à gauche. Le débit d'air reste considérable.

Le 11 mai, l'état général est très satisfaisant ; la température est à 39°. Une radiographie montre que le poumon droit a repris une bonne partie de son expansion normale. Il reste un petit pneumothorax axillaire. La base est très obscure. Le médiastin a repris sa position normale.

Les jours suivants, l'état va en s'améliorant progressivement. Les radiographies des 17 et 24 mai, du 2 et du 15 juin montrent la ré-expansion progressive du poumon droit.

Le 5 juin, on change le drain et on supprime l'aspiration continue. L'incision sus-sternale est cicatrisée. Il ne subsiste plus aucune infiltration gazeuse du cou.

Le 15 juin, on supprime tout drainage. Dès ce moment, l'état de l'enfant est et restera tout à fait satisfaisant. La température est normale. Il n'y a plus aucune dyspnée, l'enfant s'alimente normalement.

Sur les radiographies du 24 juin, du 16 et du 26 juillet, où le poumon a repris toute son expansion

normale, on note des alternatives d'opacité et d'éclaircissement du parenchyme pulmonaire. Des ponctions pratiquées dans la zone obscure de la base, ne permettent de retirer aucun liquide. L'attraction du médiastin à droite montre, en outre, que l'obscurité de la base, si elle peut être due partiellement à des reliquats pleuraux, est surtout le fait d'une atélectasie plus ou moins complète du parenchyme pulmonaire. Dès les premiers jours d'ailleurs, l'attention était attirée par trois faits cliniques très significatifs par leur ensemble :

1° L'énorme débit de la fistule broncho-pleurale ;

2° l'absence totale de tout hémothorax et de toute hémoptysie ;

3° la coexistence du pneumothorax suffocant et de l'emphysème médiastinal.

L'absence d'hémothorax et d'hémoptysie faisait écarter l'idée d'une déchirure pulmonaire suffisante à expliquer le gros débit de la fistule broncho-pleurale. Seule, la rupture isolée extra-pulmonaire de la bronche souche paraissait pouvoir expliquer la scène clinique si particulière. Aussi attendait-on, à la période cicatricielle, l'apparition de l'atélectasie pulmonaire.

Dès que l'état de l'enfant paraît l'y autoriser sans imprudence, le docteur Piaget pratique une bronchoscopie.

Le 3 août, à 3 cm. du point de bifurcation de la trachée, sur une bronche droite, on aperçoit nettement un diaphragme percé d'un petit orifice par lequel aucun air ne passe. Le tube bronchoscopique ne peut l'effondrer.

Le 4 août, avec une sonde gommée, on injecte de l'huile iodée directement dans la partie libre de la bronche droite. Sur le cliché radiographique, on note un amas de lipiodol remplissant l'origine de la bronche droite. Au point d'arrêt s'écoule un mince filet, descendant presque verticalement. On ne peut affirmer s'il s'écoule dans la partie distale de la bronche inférieure ou s'il s'agit d'une fistule broncho-pleurale ou broncho-médiastinale.

Le 24 août, après diverses tentatives infructueuses on arrive, sous contrôle bronchoscopique, à effondrer le diaphragme cicatriciel et à faire passer une sonde en gomme dans la partie inférieure de la bronche. En retirant la sonde, on a, pendant quelques minutes, l'impression très nette que l'air pénètre dans le poumon droit. Par cette sonde, on injecte quelques centimètres cubes de lipiodol. Sur le cliché, on voit très exactement le point d'arrêt situé à 3 cm. de la bifurcation trachéale, puis vient un trajet filiforme, au-dessous duquel la bronche inférieure semble injectée et de calibre normal. On décide donc de tenter le calibrage de la bronche rétrécie.

Le 3 septembre, l'enfant étant extrêmement docile, on peut laisser en place, un quart d'heure, une sonde n° 11.

Le 5 septembre, on cautérise le diaphragme bronchique au nitrate d'argent ; on passe sans peine une sonde n° 14. Quand on a retiré la sonde, l'air passe facilement.

Les jours suivants, on continue les séances de dilatation.

Le 7 et le 13 septembre, à la radiographie, l'opacité pulmonaire paraît diminuée, la perméabilité des bronches revenue.

Après une douzaine de séances de dilatation, l'enfant ne pouvant rester à l'hôpital, les séances sont suspendues.

Un mois plus tard, une radiographie montre une atélectasie totale du poumon droit. La sténose s'est sans doute reformée.

Dans le courant de l'année 1939, l'enfant est revu à plusieurs reprises. Il se porte très bien, mais, à la radiographie, l'hémithorax droit reste absolument obscur, avec grosse attraction médiastinale. Une lettre (de 1943) des parents, apprend qu'il est en parfaite santé, mène une vie normale et se développe bien.

*Troisième Observation*

(A. Bonniot — *La Presse Médicale* — 1943)

M. Ar..., employé des chemins de fer, est conduit d'urgence à l'hôpital le 4 avril 1942, à la suite d'un accident. Il a eu le thorax serré, d'avant en arrière, entre deux tampons de wagons. Il est très choqué, dyspnéïque, et accuse de violentes douleurs à l'hémithorax gauche, surtout dans la région scapulaire. Il présente une hémoptysie assez importante.

En quelques heures, sous l'influence du repos, de la morphine, de l'oxygène, les signes inquiétants s'améliorent. Le choc disparaît ; les douleurs s'atténuent. Il subsiste un peu de dyspnée. Les crachats hémoptoïques durent plus d'une semaine.

Dès qu'il est possible d'ausculter le malade, on constate une matité totale de toute la base de l'hémithorax gauche. Il n'y a pas de signe de pneumothorax. On pense à un hémothorax banal, dont on suit l'évolution.

Dans les semaines qui suivent, l'état général est excellent. Les signes fonctionnels ont disparu mais la matité de ce prétendu hémothorax gauche augmente et occupe tout l'hémithorax.

Le 10 mai 1942, devant la persistance des signes d'hémothorax, qui paraît augmenter au lieu de se résorber une ponction est faite, qui est blanche, malgré plusieurs tentatives.

Le 20 mai 1942, l'état reste stationnaire.

La matité de l'hémithorax gauche est totale, avec obscurité respiratoire complète, mais on est frappé par le fait qu'il n'y a aucune déviation du cœur à droite. Au contraire, la sonorité rétro-sternale indique une attraction du médiastin à gauche. On pense à une atélectasie pulmonaire.

La radiographie du 23 mai 1942 montre l'image typique d'une atélectasie totale du poumon gauche avec grosse altération médiastinale, élévation du diaphrag-

me gauche, ombre plus dense au centre qu'à la périphérie.

Le blessé est donc passé en Oto-Rhino-Laryngologie pour confirmation des signes probables d'atélectasie traumatique de la bronche souche gauche.

La radiographie lipiodolée confirme ce diagnostic.

L'examen bronchoscopique donne le résultat suivant :

— larynx normal, trachée déviée à gauche ;

— éperon bronchique : arête normale, mais base épaissie ;

— arbre bronchique droit normal, muqueuse non enflammée ;

— arbre bronchique gauche : on pénètre facilement dans la bronche gauche dont le calibre et la muqueuse sont normaux, mais à environ 2 cm. 5 de l'éperon, en tout cas avant l'origine de la bronche du lobe supérieur, le tube vient buter sur un mur cicatriciel irrégulier paraissant présenter, à 11 heures, un petit pertuis de la grosseur d'une tête d'épingle dans lequel il est impossible de faire pénétrer une sonde très fine.

*Quatrième Observation*
(inédite, due à l'obligeance de
M. le Professeur L. Morel.)

Edmond Da..., âgé de 24 ans, est envoyé à l'hôpital de Purpan, le 5 novembre 1947, par un médecin consulté, qui a constaté chez lui, à l'examen radioscopique, un hémithorax sombre avec une grosse attraction trachéale et médiastinale et une sinistrocardie très marquée.

" L'interrogatoire de ce malade nous apprend que le 18 août 1944, alors qu'il était militaire, il fut victime d'un grave accident : couché dans un champ en décubitus dorsal, il fut écrasé par un camion de fort tonnage .Cet accident provoqua des fractures de côtes du côté gauche, ainsi qu'une fracture du crâne qui entraîna une aphasie et une amnésie ayant duré environ deux mois.

Dans les heures qui suivirent l'accident, il fut admis dans un hôpital militaire où l'on pratiqua une ponction pleurale, qui fut blanche, et une ponction lombaire qui ramena un liquide céphalo-rachidien ne présentant aucune modification .

Le 4 décembre 1944, il est envoyé en convalescence. En cours de permission, il consulte un médecin pour une défaillance de son état général avec température. Celui-ci pense à un épanchement pleural et conseille la ré-hospitalisation.

En janvier 1945, il est mis en observation dans un nouvel hôpital militaire où il fait deux vomiques de pus franc.

D'ailleurs, des précisions manquent au sujet des diverses investigations qui ont pu être faites, principalement au point de vue radiologique, au cours de ses séjours dans les hôpitaux militaires.

Puis il est réformé et renvoyé dans ses foyers où il mène une vie calme, exempte d'efforts physiques.

Depuis cette époque, jusqu'en 1947, aucun nouvel

incident pathologique ne survient On ne signale pas d'hémoptysie ni d'expectoration.

En octobre 1947, il va à nouveau consulter un médecin pour asthénie et gêne respiratoire. Celui-ci constate à l'examen radioscopique l'opacité de l'hémithorax gauche avec grosse attraction médiastinale et l'envoie à l'hôpital de Purpan.

A son entrée, le 5 novembre 1947, l'état général du malade est bon. Sa température est normale. Il pèse 59 kg. 500. Il se plaint d'une toux légère et d'une expectoration matutinale peu abondante.

L'inspection montre une rétraction, avec grosse diminution de l'ampliation à l'inspiration, de l'hémithorax gauche. Celui-ci, à la percussion, est submat dans sa moitié supérieure et d'une matité absolue dans sa moitié inférieure. La palpation révèle une importante diminution de la transmission des vibrations vocales au niveau de la moitié inférieure de l'hémithorax gauche.

A l'auscultation, l'abolition du murmure vésiculaire est complète. On entend un léger souffle expiratoire à la partie moyenne et de l'égophonie dans cette région moyenne et au sommet.

Au point de vue cardiaque, la pointe du cœur bat dans le 6$^{me}$ espace intercostal au niveau de la ligne axillaire antérieure. Le deuxième bruit est claqué à la base .

On note une scoliose dorsale à concavité regardant vers la droite.

Le 5 novembre, on lui fait une cuti-réaction à la tuberculine qui est faiblement positive et, le 6, la vitesse de sédimentation globulaire n'est pas accélérée.

Le malade ne présente aucun stigmate de syphilis : la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

Le 6 novembre, on fait un examen radioscopique qui montre toujours une opacité totale de l'hémithorax gauche avec grosse attraction médiastinale et

balancement du médiastin ainsi qu'un cliché radiographique qui n'apporte pas de précision supplémentaire.

Le 13 novembre, on fait une bronchoscopie dont voici le résultat : « La trachée est déviée vers la gauche mais conserve un calibre et une muqueuse normaux. L'éperon n'est pas vertical mais presque horizontal, séparant deux orifices très ovalisés et aplatis, dans lesquels le bronchoscope ne peut pénétrer. On ne voit pas de sécrétion ni d'image pathologique au niveau de ces orifices ».

Le 17 novembre, on fait une bronchographie lipiodolée qui montre un arrêt brusque du lipiodol dans la bronche souche gauche, à 3 cm. environ de la division trachéale. Un cliché partiel, pratiqué le 29 novembre 1947, montre une image lipiodolée effilée, qui permet d'éliminer une sténose tumorale.

Le 18 novembre, l'état général du malade est satisfaisant. Il pèse 60 kg. Mais il se plaint de gêne respiratoire lors des inspirations profondes et de douleurs en ceinture au niveau de la moitié inférieure du thorax.

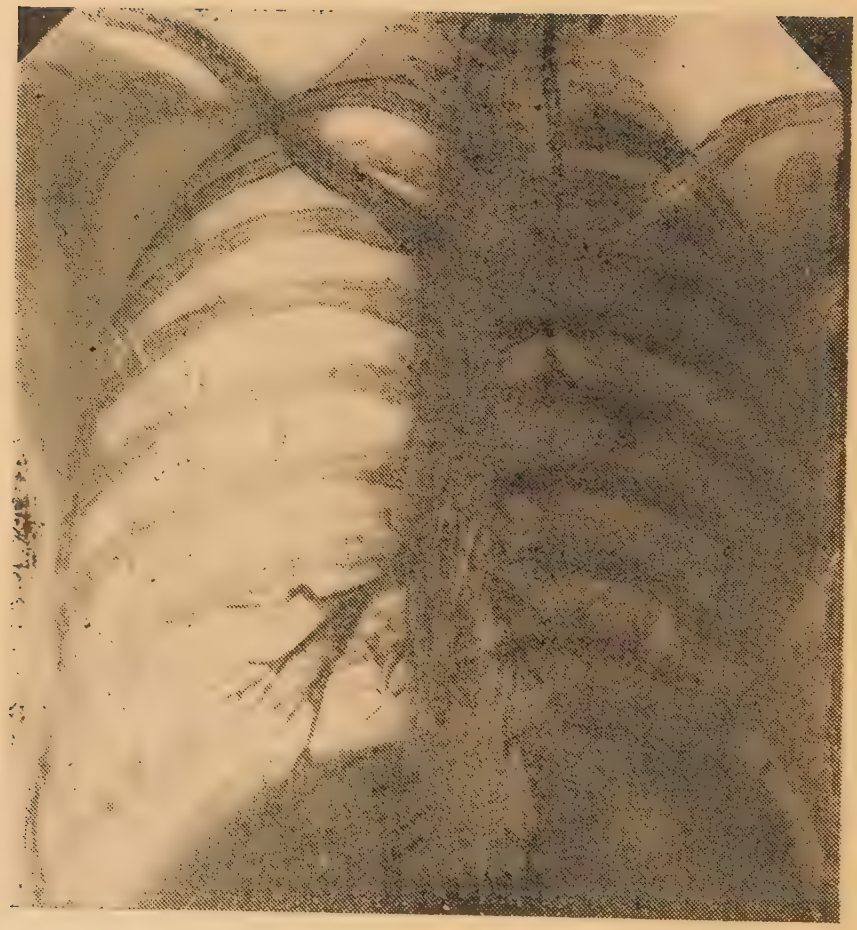
Le 2 décembre, il fait un accident urticarien, dû, semble-t-il, au lipiodol.

Le 6 décembre, un examen spirométrique montre qu esa capacité respiratoire est de 2 l. 5.

Le 7 janvier 1948, il est asthénique et se plaint de céphalée. Il a 4 ou 5 gros crachats de sang pur.

Le 15 janvier, il fait un petit épisode bronchitique, avec température et quelques râles sibilants de tout l'hémithorax droit, qui guérit rapidement.

Le malade se plaint de gêne respiratoire à l'effort, mais son état général est, depuis cette date, satisfaisant.



Observation IV. – Bronchogramme lipiodolé
Opacité de l'hémithorax gauche et arrêt brusque du lipiodol dans la bronche souche gauche

# Diagnostic de la Sténose d'une bronche souche

Le syndrome de sténose bronchique n'est pas toujours facile à reconnaître et il est bien certain que le seul examen clinique ne permet pas d'en porter le diagnostic précis. Il autorise à y penser, mais l'examen radiologique le rend plus probable. Quant à la bronchoscopie et à la bronchographie lipiodolée, elles permettent toujours de l'affirmer.

Par conséquent, si l'examen clinique nous permet parfois de penser à la possibilité d'une sténose de la bronche souche et si l'examen radiologique nous donne souvent un diagnostic de probabilité, ce sont la bronchographie lipiodolée et la bronchoscopie qui nous donnent toujours un diagnostic de certitude.

C'est pour cela que nous allons étudier ces trois temps successifs qui permettent d'établir progressivement et définitivement le diagnostic de sténose bronchique.

Nous envisagerons seulement les signes trouvés dans la sténose d'une bronche souche, puisque ce sont les seules intéressées dans les obervations que nous rapportons.

Disons, au préalable, qu'au point de vue physiologique, l'obstruction complète d'une bronche se traduit par une atélectasie, c'est-à-dire une apneumatose, du territoire pulmonaire correspondant.

En premier lieu, nous voulons analyser les signes fournis par l'examen clinique.

## I. — Examen Clinique

La simple inspection de la région thoracique montre une rétraction d'un hémithorax avec une importante diminution de l'ampliation thoracique au moment de l'inspiration forcée.

La percussion révèle l'existence d'une matité franche de tout l'hémithorax, plus marquée dans la moitié inférieure que dans la région du sommet.

Quant à la palpation, elle permet de sentir une grande diminution de la transmission des vibrations vocales, de même que l'attraction de la pointe du cœur vers le côté atteint.

On note à l'auscultation, l'abolition du murmure vésiculaire.

La ponction pleurale exploratrice, qui reste blanche, fait éliminer la présence, dans la plèvre, d'une lame liquidienne et, en particulier, d'un épanchement hémorragique, auquel on pouvait être en droit de penser, après un traumatisme.

L'examen spirométrique montre une importante

diminution de la capacité respiratoire du malade.

Enfin le manomètre apprend l'abaissement de la pression pleurale.

La matité, l'abolition de la transmission des vibrations vocales, le silence respiratoire au niveau de tout un hémithorax ne sont pas suffisants pour imposer un diagnostic. C'est pour cela qu'il est utile de pratiquer des examens complémentaires, absolument nécessaires pour l'établissement du diagnostic très rare de sténose bronchique traumatique.

Le premier de ces examens est l'examen radiologique.

## II. — Examens Radiologiques

Les examens radiologiques comporteront deux temps successifs : la radioscopie et la radiographie. La première fournira des signes dynamiques, la seconde, des signes statiques. Aux investigations radioscopique et radiographique, fera suite la bronchographie lipiodolée.

a) *Radioscopie :*

L'examen radioscopique permet de mettre en évidence le syndrome radiologique de l'atélectasie : le syndrome « opacité-rétraction ».

En effet, l'opacité d'un champ pulmonaire en entier est homogène et totale et ne varie pas avec les mouvements respiratoires. L'hémithorax est pratiquement immobile.

La rétraction s'objective par le resserrement des dessins intercostaux et l'obliquité des côtes, par la surélévation d'environ un travers de main de l'hé-

mi-coupole diaphragmatique, par l'attraction du médiastin.

La radioscopie permet aussi de voir un signe inconstant, non pathognomonique, mais essentiel à connaître : le phénomène d'Holzknecht-Jacobson. Il s'agit là du balancement pendulaire respiratoire du médiastin. Le médiastin est déplacé d'une façon permanente vers le côté sténosé. C'est à partir de cette nouvelle position que se produit le balancement. Le médiastin est soumis à un mouvement pendulaire de va-et-vient rythmé par les respiration : il se déplace à l'inspiration vers le côté sténosé et, à l'expiration, vers le côté sain.

b) *Radiographie :*

Le cliché radiographique standard confirme ce qu'a déjà montré la radioscopie. On retrouve le même syndrome « opacité-rétraction ».

L'opacité d'un hémithorax est totale, mais un peu moins dense vers le sommet.

La rétraction s'objective toujours par le resserrement des espaces intercostaux et l'obliquité des côtes. Le thorax a un aspect asymétrique. Le diaphragme est surélevé d'un travers de main : à gauche, la chose est bien visible à cause de la bulle gazeuse gastrique sous-jacente ; à droite, elle est moins nette, les opacités pulmonaire et hépatique se confondant.

Le médiastin est très dévié vers le côté sténosé. La clarté trachéale a une position latéro-vertébrale, en plein champ pulmonaire. Si l'obstruction siège à gauche, le cœur ne se distingue pas de l'opacité

dont il fait partie intégrante : le bord droit des corps vertébraux est visible. Si l'atélectasie siège à droite, le cœur est aussi absorbé par l'opacité : seule parfois, la pointe apparaît à gauche de la colonne vertébrale. Il arrive ainsi que, devant un cliché radiographique montrant un hémithorax sombre et un hémithorax clair, on ne sait distinguer le côté droit du gauche, du fait de l'absence d'une opacité cardiaque individualisée.

La colonne vertébrale dorsale est très visible. Elle n'est plus cachée par le médiastin, mais est recouverte par le poumon sain, qui, souvent, réagit par une distension alvéolaire et donne une certaine hyperclarté radiologique.

Nous venons de décrire le type classique de rétraction, mais il n'est pas toujours complet. Parfois le déplacement des organes voisins du poumon atélectasié est réduit et limité à une légère déviation trachéale et à un petit débord médiastinal.

Si l'examen radiographique autorise à affirmer l'atélectasie d'un poumon, il ne permet pas d'en préciser la cause.

Il faut donc aller plus avant dans l'utilisation des examens complémentaires et, toujours dans le cadre de la radiologie, se servir d'un procédé de contraste : l'injection intra-bronchique d'huile iodée opaque aux rayons X.

c) *Bronchographie lipiodolée :*

La radiographie des champs pulmonaires, après injection intra-bronchique de lipiodol, est un temps capital dans l'élaboration du diagnostic.

Le lipiodol, en effet, s'il injecte les ramifications principales de l'arbre bronchique du côté sain, est arrêté dans son cheminement au niveau de la bronche souche du côté malade. On voit très nettement sur le film radiographique une amputation de l'image lipiodolée, siégeant à quelques centimètres à peine de l'éperon bronchique. Au-delà, on n'aperçoit aucune trace de lipiodol ou, tout au plus, une petite image filiforme faisant suite à l'image d'amputation.

Cet examen lipiodolé a permis de préciser qu'il s'agissait bien d'une obstruction bronchique. Il ne reste plus qu'à aller la voir, l'examiner de près. La chose est possible grâce à un nouveau procédé d'investigation, aujourd'hui facilement utilisé et d'une façon courante en pneumologie : l'examen bronchoscopique.

### III. — Examen Bronchoscopique

L'endoscopie bronchique fournit, dans la mesure où l'on peut atteindre le siège de l'obstruction, des renseignements très précis sur les modifications du calibre et de la muqueuse bronchiques. Par elle, on arrive à poser un diagnostic indiscutable et complet.

Dans les cas les plus faciles, la bronchoscopie montre une sténose cicatricielle au niveau de la bronche souche. Le bronchoscope heurte un diaphragme qu'il ne peut effondrer par la pression.

Dans des cas plus difficiles, la bronchoscopie peut ne pas montrer la sténose. Elle est cachée alors par une modification du trajet de la bronche, secondaire

à l'attraction médiastinale. Dans ces cas-là, il est bien certain que le diagnostic de sténose ne peut être fourni que par la bronchographie lipiodolée.

Ainsi, le diagnostic de sténose d'une bronche souche, soupçonné grâce aux signes cliniques d'atélectasie, est précisé par les divers examens radiologiques et est confirmé par la bronchoscopie.

# Etiologie et Mécanisme

Il semble, au premier abord, que les observations que nous présentons sont très différentes les unes des autres. Il n'en reste pas moins cependant, qu'il existe entr'elles des points communs.

Tous ces cas sont consécutifs à des traumatismes violents du thorax, sans pour cela se compliquer d'effraction vasculaire grave.

Devant ce contraste, nous sommes en droit de penser à l'existence d'une lésion bronchique qui, d'ailleurs, a été confirmée ultérieurement par la bronchoscopie et la bronchographie lipiodolée.

La sévérité du tableau clinique, au début, dans les deux premiers cas, correspond à une rupture de la bronche souche, dont la guérison paraît avoir été obtenue par l'association au traitement chirurgical de l'emphysème médiastinal, d'une aspiration compensatrice de l'entrée de l'air entre les feuillets pleuraux.

Au contraire, la bénignité du tableau clinique dans les deux autres cas, nous indique qu'il n'y a pas eu de solution de continuité d'une bronche. On

aurait pu très bien songer, à cause des signes, à une contusion thoracique banale s'accompagnant d'un hémothorax à résorption lente. Il s'agit au contraire très simplement d'un écrasement d'une bronche souche sans rupture.

En réalité, entre ces deux variétés de cas, il n'existe qu'une différence de degré.

Quelques auteurs ont émis des hypothèses pathogéniques tendant à donner une explication du mécanisme de la rupture ou de l'écrasement d'une bronche souche à la suite d'un traumatisme thoracique.

SCHONBERG, en particulier, dans son article consacré à la publication des seize observations dont nous avons résumé les trois principales au début de ce travail, essaie de tirer des déductions pathogéniques.

Il pense qu'au moment de la compression thoracique survient, en inspiration, un réflexe de fermeture de la glotte. L'air est alors comprimé très violemment, surtout chez les sujets jeunes dont le thorax est insuffisamment ossifié pour soutenir la compression. Le tissu pulmonaire, qui est élastique, peut résister, tandis que la bronche, plus rigide, se romp.

A l'appui de sa théorie, SCHONBERG fournit deux arguments : d'une part, l'intégrité de la paroi thoracique permettrait d'éliminer la possibilité d'une lésion directe de la bronche ; d'autre part, l'aspect des lésions bronchiques qu'il a constatées à l'examen nécropsique lui rappellerait un éclatement et non une section.

Autrement dit, SCHONBERG pense qu'il s'agit d'une rupture bronchique de dedans en dehors, consécutive à une hyperpression.

De son côté, TIÉGEL, cité par SCHONBERG dans ce même article, ne pense pas qu'il s'agit de rupture par hyperpression, mais, au contraire, par arrachement.

« Du fait de la compression médiane du thorax, dit-il, les deux poumons, s'écartant l'un de l'autre, tirent avec eux leurs bronches respectives, qui sont obligées, de cette manière, de s'étirer et, en fin de compte, de se rompre. »

Ce sont là les deux seules explications que nous avons pu retrouver à propos du mécanisme de la rupture des grosses bronches dans les traumatismes du thorax.

Les sujets, victimes des traumatismes, dans les observations que nous rapportons, sont tous des sujets jeunes : il s'agit, soit d'enfant, soit d'adultes jeunes, par conséquent d'individus à paroi thoracique souple. Certains auteurs ont démontré que chez les sujets de moins de 25 ans, la souplesse de la paroi thoracique est telle que l'on peut amener la portion sterno-costale au contact des corps vertébraux sans provoquer de fracture de côte.

Dans deux cas, le traumatisme n'a pas entraîné une solution de continuité, mais seulement un écrasement de la bronche souche dont la cicatrisation a abouti à la sténose.

En présence d'une rupture totale, nous pensons qu'il est posible de discuter soit d'un éclatement de dedans en dehors par hyperpression, selon

l'hypothèse de SCHONBERG, soit d'un arrachement du pédicule pulmonaire, selon celle de TIÉGEL.

Mais nous pensons que, dans les cas de simple écrasement sans rupture, la responsabilité incombe à la compression du thorax d'avant en arrière ; en effet, le cheminot de la troisième observation a eu le thorax comprimé dans le sens antéro-postérieur, entre deux tampons de wagon ; le malade de la quatrième observation a eu le thorax écrasé alors qu'il était en décubitus dorsal.

L'on peut penser que, dans ces conditions, le pédicule pulmonaire est refoulé brutalement vers l'arrière, qu'il va buter contre la colonne vertébrale et qu'il est pincé entre elle et le sternum.

La bronche, à cause de la rigidité de son armature cartilagineuse, est ainsi écrasée, alors que les gros vaisseaux du pédicule pulmonaire, plus souples et se comprimant plus facilement, ne sont pas lésés.

# Pronostic et Traitement

Il est certain que lorsque le traumatisé du thorax aura survécu à la période dramatique du début, grâce à un traitement médico-chirurgical destiné à guérir l'état de choc (tonicardiaques, morphine, oxygénothérapie) et à réduire l'épanchement gazeux intra-pleural (incision sus-sternale, aspiration continue), on verra apparaître la guérison. Elle ne sera pas une « restitutio ad integrum » ; une grave séquelle se sera formée : une sténose bronchique totale et qui semble définitive est installée.

Elle constitue un déficit fonctionnel sérieux : un poumon entier ne respire désormais plus.

Cependant ces malades, à condition de ne se livrer qu'à des efforts physiques modérés, peuvent très bien continuer à mener une vie sensiblement normale, tel le jeune malade de BONNIOT qui, cinq ans après son accident, « est en bonne santé, mène une vie normale et se développe bien », tel aussi le malade de notre observation qui, quatre ans après son traumatisme, se trouve dans un état général satisfaisant.

Il n'en reste pas moins qu'un danger redoutable subsiste : l'apparition d'une pneumopathie controlatérale et plus particulièrement d'une tuberculose qui assombrirait gravement le pronostic, surtout à cause des difficultés thérapeutiques qui surgiraient.

Le traitement de la sténose bronchique traumatique elle-même est très difficile à conduire.

Certains auteurs ont pensé qu'une suture, correctement effectuée, de la bronche rompue, pouvait être susceptible d'éviter la formation d'une cicatrice sténosante. C'est là une intervention grave, que l'état du sujet, à l'époque où il serait nécessaire de la pratiquer, ne permettrait pas de supporter. Quoi qu'il en soit, les observations manquent pour cette méthode, en quelque sorte préventive. BONNIOT pense que « ce serait faire courir à ces blessés un risque très grave pour un bénéfice aléatoire ».

Il nous reste à envisager le traitement de la sténose bronchique constituée. Il a été pratiqué chez le malade de la deuxième observation. Des séances quotidiennes de dilatation de la bronche sténosée ont été effectuées par mise en place de sondes de calibre croissant. Après une douzaine de séances de dilatation, un cliché radiographique a montré une importante diminution de l'opacité pulmonaire. La perméabilité de la bronche était revenue. Les séances de dilatation furent alors suspendues. Un mois plus tard, un nouvel examen radiographique fut pratiqué : il apprit la réapparition d'une opacité totale du poumon droit.

Peut-être le calibrage n'a pas été assez longtemps

poursuivi. Cependant, après une bonne dilatation, la sténose était reconstituée très rapidement : moins d'un mois plus tard. Il semble bien que l'on se heurte ici aux mêmes difficultés que pour les dilatations des sténoses traumatiques œsophagiennes qui se reforment très souvent malgré un calibrage prolongé et patient.

D'autre part, la dilatation est parfois impossible, quand il existe, par exemple, une cicatrice fragile : c'est le cas de l'observation de JONES et VINSON où l'on jugea « inopportun d'introduire un dilatateur dans le rétrécissement à cause de la fragilité des cicatrices entourant la lésion ».

Parfois enfin le pertuis est infranchissable, ou bien, comme dans la quatrième observation, la sténose est inaccessible au bronchoscope.

En somme, si le pronostic de la sténose bronchique traumatique est relativement bon mise à part l'éventualité d'une complication pulmonaire contro-latérale intercurrente, le traitement, quelle que soit la méthode thérapeutique envisagée, est très décevant.

# Conclusions

1° La sténose bronchique traumatique est une affection extrêmement rare. Cette rareté tient, d'une part, à la mortalité importante qui grève le pronostic dans les traumatismes des bronches ; d'autre part, le perfectionnement actuel des techniques radiologiques et bronchoscopiques permet de mieux connaître les diverses broncho-pneumopathies et de préciser la cause d'une atélectasie.

2° La sténose cicatricielle d'une bronche souche entraîne l'atélectasie de tout un poumon. L'examen clinique révèle les signes de l'atélectasie : matité, abolition du murmure vésiculaire... L'examen radiologique montre l'opacité et la rétraction d'un hémithorax. La bronchographie lipiodolée et la bronchoscopie précisent le siège et la nature de la sténose.

3° Qu'il s'agisse, au début, d'une rupture totale ou d'un simple écrasement de la bronche, il n'y a, entre ces deux cas, qu'une différence de degré.

4° Rupture et écrasement procèdent du même mécanisme : la compression du thorax dans le sens antéro-postérieur qui pince le pédicule pulmonaire entre le sternum et la colonne vertébrale. La bronche, qui est rigide, est écrasée ou rompue, tandis que les vaisseaux se déprimen t et ne sont pas lésés.

5° L'évolution d'une pareille lésion aboutit à la formation d'une sténose bronchique cicatricielle totale et définitive qui entraîne un gros déficit fonctionnel. Le pronostic est cependant relativement bon, exception faite de l'apparition d'une pneumopathie contro-latérale.

6° Que l'on envisage, au point de vue thérapeutique, la suture de la bronche rompue ou la dilatation de la sténose, le traitement de la sténose bronchique traumatique reste très décevant.

VU : *Le Président de thèse :*
L. MOREL.

VU : *Le Doyen :*
J. CALVET.

*Vu et permis d'imprimer :*
Toulouse, le 30 avril 1948,
*Le Recteur,*
*Président du Conseil de l'Université :*
P. DOTTIN.

# Bibliographie

BONNIOT (A.). — Lésions isolées de la bronche souche dans les contusions du thorax. — *La Presse Médicale*, n° 29, 7 août 1943.

EVEN (Roger). — Les obstructions bronchiques non tumorales. — *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 28 janvier 1947, page 188.

HUGUENIN et SOULAS. — Le diagnostic des sténoses bronchiques. — *La Presse Médicale*, n° 39, 16 mai 1928, page 614.

JONES (F.) et VINSON (P.). — Nonfatal rupture of the left main bronchus from external trauma. — *Surgery*, Volume 5, n° 2, février 1939, page 228.

JONES et VINSON (Richmond). — Rupture de la bronche principale par traumatisme externe, non suivie de mort. — *Surgery*, volume 5, n° 2, février 1939, pages 228-231. - in *Journal de Chirurgie*, Tome 54, n° 1, juillet 1939, page 97.

LOFFLER et NAGER. — Sténose bronchique traumatique. — *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, n° 11, 15 mars 1941.

PAPILLON (Jean). — Etude radiologique des obstructions bronchiques. — *Doin, Editeur,* Paris, 1944.

PAPILLON (J.). — Etude radiologique des obstructions bronchiques. — *Thèse Lyon,* 1943-44, n° 111.

POLICARD (A.) et GALY (P.). — Les bronches. - Structures et mécanismes à l'état normal et pathologique. — *Masson, Editeur,* Paris, 1945.

RAISIN (Yves). — Au sujet de la rupture isolée d'une bronche souche par contusion thoracique profonde. — *Thèse Lyon,* 1941-42, n° 64.

SAUERBRUCH (F.). — Die Bedentung des Médiastinalemphysems in der Pathologie des Spannungspneumothorax. — *Beitrage zur Klinischen Chirurgie,* Tome 60, 1908, page 450.

SCHONBERG (S.). — Bronchialrupturen bei Thoraxkompression. — *Berliner Klinische Wochenschrift,* Tome 49, n° 47, 18 novembre 1912, page 2.218.

# Table des Matières


INTRODUCTION ..... 9

HISTORIQUE ..... 13

OBSERVATIONS ..... 17

DIAGNOSTIC DE LA STÉNOSE D'UNE BRONCHE SOUCHE ..... 31

I. *Examen clinique* ..... 32

II. *Examens radiologiques* ..... 33

III. *Examen bronchoscopique* ..... 36

ETIOLOGIE ET MÉCANISME ..... 39

PRONOSTIC ET TRAITEMENT ..... 43

CONCLUSIONS ..... 47

BIBLIOGRAPHIE ..... 49

BIBLIOGRAPHIE ..... 49
CONCLUSIONS ..... 47
PRONOSTIC ET TRAITEMENT ..... 43
ETIOLOGIE ET MÉCANISME ..... 39
III. Examen radioscopique ..... 39
II. Examen radiographique ..... 33
I. Examen clinique ..... 25
SONDE ..... 21
DIAGNOSTIC DE LA STÉNOSE D'UNE BRONCHE
OBSERVATIONS .....
HISTORIQUE .....
INTRODUCTION .....